FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE CAEN

Année 1970

N° 20

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

ANDRÉ GAULLIER

né le 29 Mars 1940, à Châteaudun (E.-L.)

Présentée et soutenue publiquement le 15 AVR. 1970

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX ET PERITONEAUX AU COURS DES PANCREATITES CHRONIQUES

Président : Monsieur le Doyen J. PORIN

PROFESSEURS TITULAIRES

MM. PORIN	Clinique médicale A
BONNET	Clinique obstétricale
GUIBE	Clinique chirurgicale A
LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicale B
LEMAIRE	Physiologie
LEMENAGER	Pathologie générale et expérimentale
LE TALAER	Toxicologie
LHIRONDEL	Clinique médicale et infantile
MARCY	Pharmacodynamie
OLIVIER	Clinique médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine opératoire
ROBBA	Pharmacie chimique
SAVINI	Pharmacologie
VILLEY	Clinique médicale C

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. BRION	Psychiatrie
CAEN	Hématologie, sérologie, immunologie
Cattan	Médecine générale et thérapeutique
DAVERNE	Electro-radiologie
DESCHAMPS	Dermatologie
FABRE	Physiologie
FERNANDEZ	Physique médicale
FOUCAULT	Médecine générale et médecine expérimentale
GEORGEZ	Zoologie
GUIHARD	Médecine générale
IZARD	Histologie et embryologie
KOCH	Matière médicale
MOREL	Bactériologie, parasitologie, virologie
MORIN	Neurologie
PAYS	Chimie analytique
PIN	Biochimie médicale
POILPRE	Psychiatrie
ROQUES	Chimie organique
THERET	Histologie et embryologie
VALLA	Médecine générale et thérapeutique
VENEZIA	Pédiatrie

Par délibération en date du 29 mai 1969, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mon Père,

Puissè-je être digne de son souvenir

A ma Mère,

En témoignage de ma profonde affection

A ma Femme et à mes Enfants,

En gage de ma plus grande tendresse.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542714_0012

A Monsieur le Doyen J. PORIN,

Qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse.
En hommage très respectueux.

A Monsieur le Professeur André VALLA,

Qui a présidé à l'élaboration de ce travail.
Que nous remercions de son précieux enseignement.
Qu'il veuille bien croire à notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Paul PREVOT,

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.
Qui nous a aidé dans sa réalisation par ses conseils bienveillants.
Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de notre sincère gratitude.

A Monsieur le Professeur Raymond VILLEY,

Nous ne pourrons oublier ni la richesse de son enseignement, ni la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici notre respectueuse fidélité.

A Messieurs les Docteurs Roger BOURGEOIS
Hubert COULHON
Jean DOUARD
Paul PREVOT

Pierre BLANCHET
Jean CHATAIN
Max PATZIERKOVSKY

A Monsieur Georges CHAIX, biologiste,

En gage de notre fidèle reconnaissance pour le généreux enseignement qu'il nous ont donné continuellement avec tant de bienveillance.

A Mesdames et Mesdemoiselles les Infirmières de l'Hôpital de FLERS.

I N T R O D U C T I O N

En 1968, nous avons eu l'occasion d'observer dans le service du Docteur PREVOT, à l'Hôpital de FLERS, un malade porteur d'une ascite et d'une pleurésie dont l'étiologie a été rapportée à une pancréatite chronique qui jusqu'alors ne s'était pas révélée.

D'autre part, un important démembrement de pancréatites chroniques a été fait dans le service des Docteurs L'HIRONDEL et VALLA à l'Hôpital de CAEN qui permet de se rendre compte de la fréquence des épanchements séreux au cours des pancréatites chroniques. Cette étude porte sur les années 1965 à 1968 et fait état de 48 pancréatites chroniques dont 8 avec épanchement.

Après un bref rappel historique nous étudierons l'étiologie et l'aspect clinique de cette affection et nous en rappellerons les diverses hypothèses physio-pathogéniques. Enfin, nous conclurons brièvement avec le traitement.

HISTORIQUE

Au début du XX siècle, PHILLIPS rapporte à la British Médical Society le premier cas d'épanchement pleural d'origine pancréatique. Il s'agissait d'un jeune homme qui, trois semaines après avoir reçu un coup de pied de cheval, présentait des douleurs épigastriques, une importante augmentation de volume de l'abdomen et un épanchement pleural gauche. L'autopsie permit de découvrir un gros kyste du pancréas.

L'observation princeps est attribuée à ALIVISATOS qui en 1920 rapporte devant la Société Médicale des Hôpitaux de PARIS le cas d'une jeune athénienne porteuse d'une ascite et d'un épanchement pleural droit avec atteinte grave de l'état général. A l'autopsie il trouva de volumineuses formations kystiques détruisant le pancréas.

En 1926, CLAIRMONT présente le cas d'une pleurésie hémorragique guérie par la résection d'un pseudo kyste du pancréas.

C'est WERNER qui en 1942 fait le premier travail important à ce sujet. En effet, il insiste sur la richesse du liquide en amylase contrastant avec un taux sérique modérément élevé. De plus, il propose les trois interprétations physio pathologiques qui sont encore actuellement au premier plan de la discussion.

Puis, les travaux se succèdent et actuellement il existe plusieurs dizaines d'observations publiées. LANGERON a décrit la première observation française en 1959. GEFFROY et ses collaborateurs ont publié une intéressante série de sept cas en 1968.

Tous ces travaux permettent de dresser actuellement le tableau des épanchements séreux au cours des pancréatites chroniques.

OBSERVATION

Mr H..., 34 ans, est admis à l'Hôpital de FLERS, dans le service du Docteur PREVOT, le 31. 8.1968 pour poussée d'ascite.

Histoire de la maladie

Il y a une semaine est apparue soudainement une augmentation de volume de l'abdomen accompagnée d'une recrudescence de plusieurs symptômes déjà ressentis depuis plusieurs mois, à savoir : asthénie, sueurs, dyspnée et anorexie élective pour la viande. D'autre part, le sujet a maigri récemment de 3 kg.

Antécédents

Une affection étiquetée pleurésie, mais non ponctionnée, en 1961, car uniquement traitée à domicile.

Le malade se plaint de temps en temps de quelques gastralgies mal caractérisées.

Il y a un mois, pituites matinales pendant quelques jours.

Ethylisme modéré : 1 l ½ de vin et une petite dose d'eau de vie par jour.

Un frère et un neveu porteurs d'un syndrôme d'Alexander (hémophilo-hémogénie).

Examen à l'entrée

Etat général un peu altéré.

Examen cardio-vasculaire normal.

Abdomen : ascite importante avec hépatomégalie débordant de 5 cm le rebord costal.

Le reste de l'examen est négatif.

La ponction d'ascite retire un liquide hémorragique.

Diagnostic initial

Cirrhose éthylique (avec réserve étant donné le caractère hémorragique de l'ascite).

Examens complémentaires

Examens standards normaux (y compris la radiographie pulmonaire)

sauf l'électrophorèse des protides qui montre :

Protéines	63 g/l
Albumine	34 %
Alpha 1	3, 8 %
Alpha 2	14, I %
Bloc bêta-gamma	48, 2 %
Rapport albumine/globulines	0, 51

Les perturbations de l'électrophorèse (hypo-albuminémie et bloc bêta-gamma) semblent confirmer le diagnostic de cirrhose éthylique, mais la clearance de la B.S.P. avec calcul des pentes est normale.

Fer sérique 41

Examen de liquide d'ascite :

Albumine 26 g/l
Rivalta +
Innombrables hématies
Nombreux leucocytes : neutrophiles 5 %
lymphocytes 15 %
cellules épithéloïdes 60 %
cellules vacuolaires 20 %
Bactériologie négative.

Une recherche de cellules néoplasiques, effectuée étant donné le caractère hémorragique de l'ascite, est négative.

Devant ce tableau clinique, le diagnostic de cirrhose éthylique est retenu, car sont en faveur de ce diagnostic les antécédents d'alcoolisme modéré, l'ascite, le bloc gêta-gamma électrophorétique. Mais, le caractère hémorragique de l'ascite et le fait que la clearance de la B.S.P. soit normale ne font pas éliminer formellement un cancer digestif avec carcinose péritonéale, malgré l'absence de cellules néoplasiques. Aussi nous demandons une étude radiologique de l'estomac, du cadre duodénal et du cadre colique. Il n'apparaît aucune anomalie sur les clichés.

Evolution

Le malade est mis au traitement habituel des cirrhoses éthyliques (repos, régime sans sel, cortancyl 30 mg). Il reçoit de l'albumine humaine par voie veineuse étant donné la perturbation importante de l'électrophorèse. Ce traitement n'apporte pas l'amélioration habituellement constatée au cours du traitement d'une première poussée de cirrhose éthylique. Mais si la diurèse est satisfaisante (1 l 5 à 2 l par jour), si l'électrophorèse se normalise, l'ascite persiste et le 30. 9.I968 nous décidons de l'évacuer (2, 200 l). Son analyse est comparable à celle du premier examen sauf qu'elle n'est plus hémorragique.

D'autre part, l'état général reste médiocre, le malade est fatigué et surtout l'amaigrissement s'accentue considérablement. Il pesait 67 kg à son admission le 3 août tandis que le 7 octobre son poids n'était plus que de 52 kg, soit un amaigrissement de 15 kg en 5 semaines. Evidemment, cette différence pondérale est relative car à cette date, après la ponction évacuatrice, l'ascite est presque tarie.

Le 19 novembre, le malade se plaint d'une douleur thoracique gauche peu intense.

On découvre, à l'examen, une pleurésie gauche confirmée par le cliché pulmonaire : image liquidienne occupant le tiers inférieur du champ gauche.

La courbe thermique est toujours normale, mais l'état général est toujours très altéré. Rappelons que l'image pulmonaire initiale était normale.

D'autre part, l'ascite réapparaît.

La ponction pleurale retire un liquide citrin dont l'analyse est la suivante :

Albumine 30 g
Rivalta +
Mucus abondant. Assez nombreuses cellules endothéliales. Quelques hématies, quelques leucocytes plus ou moins altérés.
Polynucléaires 30 %
Lymphocytes 70 %
Pas de cellules néoplasiques.
Bactériologie négative.

Plusieurs recherches de bacille de Koch sont négatives. Néanmoins, devant l'altération de l'état général, après mise en culture sur milieux de Loewenstein et inoculation aux cobayes, nous soumettons le malade à un traitement anti-bacillaire d'épreuve sans le moindre résultat. L'état général ne s'améliore pas et l'épanchement remonte jusqu'au sommet, refoulant le médiastin, se reproduisant très vite. Nous soustrayons 4, 100 l en 17 jours.

Durant cette période, deux éléments nouveaux apparaissent.

D'abord, le liquide pleural devient hémorragique puis hémolysé, couleur "marc de café". L'étude cytologique est la suivante :

Innombrables hématies.
Assez nombreux leucocytes
- Neutrophiles 2 %
- Lymphocytes 53 %
- Cellules épithéloïdes 15 %
- Cellules vacuolaires 30 %

Pas de cellules néoplasiques.

Deuxième élément inattendu, le côté gauche de la paroi thoracique devient le siège d'une inflammation intense. Alors qu'à droite le relief du gril costal est très accentué par l'amaigrissement, la paroi du côté gauche est infiltrée, violacée et très douloureuse, nous obligeant à suspendre les ponctions évacuatrices.

Devant la persistance de cette pleurésie hémorragique nous sommes amenés à revoir le diagnostic. Les deux causes les plus fréquentes de pleurésies hémorragiques sont la tuberculose et les affections malignes. L'échec du traitement anti-bacillaire est manifeste. Le diagnostic le plus probable est celui d'affection maligne, les cancers de voisinage ou métastatiques et les mésothéliomes primitifs représentant plus de la moitié des cancers des pleurésies hémorragiques ; d'autant plus que l'altération importante de l'état général présentée par notre malade ainsi que la récidive de l'ascite sont au moins aussi bien en faveur du cancer que de la tuberculose.

Une autre hypothèse est retenue comme possible, quoique rarement rencontrée, celle de pancréatite chronique avec épanchement pleural.

Ce diagnostic peut être facilement retenu ou éliminer puisqu'il suffit de pratiquer des dosages d'amylase.

Cet enzymo diagnostic nousapporte la solution :

Amylésémie 714 U Somogyi
Amylasurie 256 U Wohlgemuth (lim. sup. de la normale : 64)
Amylase pleurale : 1456 U Somogyi
Amylase de l'ascite : 488 U Somogyi.

Ainsi, le diagnostic étiologique de cette ascite et de cette pleurésie hémorragiques est établi avec certitude : ce malade est porteur d'une pancréatite chronique jusqu'ici non révélée cliniquement.

Pour compléter le bilan biologique, nous effectuons un dosage de lipase et de trypsine.

	Lipase	Trypsine
Liquide pleural	13 U	0, 2 U
Liquide d'ascite	0, 1 U	0, 05 U
Chiffres normaux	50-60	10-20

Malheureusement, les résultats ne sont pas significatifs ce qui est étonnant quant à la trypsine si l'on considère qu'elle est, probablement, la cause de l'inflammation de la paroi thoracique de notre malade, mais ces enzymes sont très fragiles et l'éloignement du laboratoire a pu favoriser leur dégradation avant que le dosage soit effectué.

Le malade est alors adressé, après consultation avec le Docteur VALLA, dans le service du Docteur MIALARET à l'Hôpital SAINT LOUIS (PARIS) le 16 décembre 1968.

Un nouveau contrôle biologique y est pratiqué.

Amylasémie 675 U
Amylasurie 2715 U
Amylase pleurale 6 900 U.

L'état dyspnéique du malade oblige à la répétition des ponctions évacuatrices qui soustraient 6 litres environ en 4 jours.

L'état général est de plus en plus altéré (amaigrissement de 17 kg en 4 mois).

Le Docteur CHARLEUX décide d'intervenir le 23 décembre 1968. Compte rendu opératoire.

Médiane sus ombilicale.

Exploration minutieuse de la cavité abdominale qui ne permet de découvrir les lésions qu'après effondrement du petit épiploon et du ligament gastro-colique. La tête et la queue du pancréas sont peu touchées mais le corps est bosselé, infiltré, et sur la face antérieure saillent des nodules blanchâtres, irréguliers, très durs qui évoquent une lésion maligne.

Par ailleurs, il existe un faux kyste à contenu séro-hématique de toute la partie gauche de l'arrière cavité.

Toute la région péri-pancréatique est inflammatoire et il est impossible de reconnaître les éléments vasculaires.

La rate est intimement accollée au diaphragme.

Après libération laborieuse du corps du pancréas, on pratique une section sagittale à la limite du corps et de la queue. Par le Wirsung caudal, écoulement de liquide sous pression.

Dissection minutieuse du corps pancréatique au niveau des lésions. On a alors la surprise de découvrir un Wirsung dilaté sur quelques centimètres et bourré de calculins noirâtres.

On continue la libération corporéale vers la tête et on resèque toute la portion du corps qui paraît intéressée.

Cette résection partielle étant réalisée, on constate que la portion caudale du Wirsung continue à déverser un liquide sous pression tandis que du côté céphalique le Wirsung n'est même pas retrouvé.

L'état général du malade nous interdit toute exérèse complémentaire et on termine l'intervention en fermant au nylon la tranche pancréatique du côté céphalique et en anastomosant la queue du pancréas à une anse grêle montée en Y.

En résumé, du compte rendu opératoire se dégagent 4 notions :

1 - L'exploration de l'abdomen ne montre rien d'anormal d'emblée.
2 - Après effondrement du petit épiploon, le corps du pancréas paraît être le siège d'une lésion maligne.
3 - Il existe un faux kyste à contenu séro-hématique.
4 - Le canal de Wirsung est bourré de calculs.

Les suites opératoires sont relativement simples.

Un pneumothorax consécutif à une ponction pleurale oblige à mettre un drain aspiratif.

Le malade présente une hyperglycémie transitoire à 2, 05 g/l le lendemain de l'intervention. Il est mis à un traitement par l'Iniprol pendant 4 jours.

L'évolution de l'épanchement est spectaculaire. Trois ponctions évacuatrices retirent les 26-27 et 28 décembre : 750 ml, 350 ml et 300 ml de liquide.

Quelques jours après, la radiographie pulmonaire est pratiquement normale.

Amylasémie et amylasurie de contrôle le 31 décembre, respectivement à 110 U et 409 U qui sont des chiffres normaux.

Examen anatomo-pathologique (Docteur LE DEZU) : pancréatite chronique typique fibreuse non spécifique. Absence de tout processus néoplasique (malgré l'aspect macroscopique).

Radiographie pulmonaire le 18 janvier 1969 : discret comblement du cul de sac costo diaphragmatique.

Le malade est revu le 21 mars 1969.

Il aurait présenté un discret moelena d'évolution spontanément favorable.

L'image pulmonaire est normale.

Son état général est excellent. Il a grossi de 16 kg en 2 mois.

Le malade est à nouveau examiné le 25 février 1970, soit un peu plus d'un an après l'intervention. L'état général est toujours excellent. Il n'existe aucun signe de pancréatite. Le malade a repris normalement son travail de maçon depuis huit mois.

AUTRES OBSERVATIONS

Ces observations sont incomplètes et résumées. Nous n'avons retenu que celles où la relation de cause à effet entre l'épanchement et la pancréatite chronique était certaine ou très probable.

Les 8 premières sont ont été aimablement communiquées par Monsieur le Professeur VALLA qui les a recueillies au cours des dernières années dans son service à l'Hôpital de CAEN.

La dernière provient du service du Docteur PREVOT à l'Hôpital de FLERS.

Observation nº 1.

Monsieur D..., 42 ans, a présenté en 1963 des douleurs de la fosse iliaque gauche et un syndrôme subocclusif qui n'a pas été étiqueté.

Quelques mois plus tard, il se plaint de pancréatite chronique, mais l'amylasémie, l'hyperglycémie provoquée et les examens radiologiques sont normaux.

En février 1965, au cours d'une crise douloureuse, on constate un épanchement pleural gauche qui contient 600 U d'amylase.

L'intervention permet de découvrir un pseudo kyste.

Observation nº 2.

Monsieur H..., 34 ans, hospitalisé en décembre 1961 pour des douleurs abdominales diffuses à irradiation postérieure et scapulaire gauche qui durent depuis 1957. Il existe des calcifications pancréatiques.

La persistance des douleurs conduit à l'intervention en 1963 : duodénopancréatectomie céphalique.

En janvier 1965 : pleurésie gauche qui se tarit spontanément en un mois.

Observation nº 3.

Madame D..., 71 ans, présente en 1960 un syndrôme clinique de sténose pylorique. On découvre à l'intervention une tumeur de la tête du pancréas. Anastomose cholécysto-gastrique et gastro-jéjunale.

La malade est revue en 1963 pour un épanchement pleural hémorragique : albumine 45 g, rivalta positif, amylase 2 243 U.

Observation nº 4.

Monsieur H..., 31 ans.

Pancréatite chronique calcifiante connue depuis 4 ans.

I967 : Splanchnicectomie gauche.

Un mois après l'intervention : épanchement pleural gauche. Liquide citrin. Albumine 94 g, rivalta positif, amylase 560 U.

Observation nº 5.

Monsieur G..., 51 ans.

I963 : 2 kystes à contenu nécrotique, l'un céphalique l'autre caudal. Drainage externe.

I965 : Amaigrissement de 4 kg en un mois. Diarrhée importante.

Mai I966 : Douleur thoracique récidivante sans signes pulmonaires. Epanchement dépassant la pointe de l'omoplate. Amylasémie 1 620 U. Liquide pleural : hémorragique. L'amylase y est en quantité trop importante pour être dosée.

Observation nº 6.

Monsieur L..., 59 ans.

I964 : hospitalisé pour douleurs abdominales violentes avec ballonnement considérable évoquant le diagnostic d'occlusion intestinale, mais l'absence d'arrêt des matières et des gaz franc et de niveaux liquides à la radio font renoncer à l'intervention en urgence.

Le lendemain, apparition d'une matité dans les flancs. La ponction retire un liquide hémorragique trouble contenant 56 g d'albumine, rivalta négatif, orientant vers le diagnostic de ballonnement abdominal précédent l'apparition d'une ascite.

La nature de cette ascite ne peut être précisée malgré les examens complémentaires. On a successivement éliminé une cirrhose devant l'absence de circulation collatérale et le caractère normal du foie à l'examen clinique péritonéoscopique et biologique, un cancer ou une tuberculose devant l'évolution favorable en trois mois.

A l'époque, le diagnostic d'épanchement pancréatique ne fut pas évoqué. Il est confirmé 4 ans plus tard lors d'une crise violente de douleurs abdominales ayant duré 3 ou 4 jours et qui s'est accompagnée d'une élévation de l'amylasémie à 458 unités.

Observation nº 7.

Monsieur C..., 42 ans.

Mars I966 : ascite traitée à domicile par Cortancyl. L'exploration du foie était normale.

Décembre I966 : hospitalisé pour douleurs pancréatiques typiques. Il s'agissait d'une pancréatite calcifiante.

Observation nº 8.

Monsieur B..., 38 ans, s'est plaint en juin 1965 de douleurs de la fosse iliaque gauche considérées comme une colique néphrétique.

En février 1966, un épisode douloureux abdominal n'est pas précisé.

En août 1966 : ascite spontanément régressive en dix jours.

En septembre 1966 : ascite séro-hématique, rivalta + avec 25 g d'albumine, 18 % de cellules neutrophiles, 79 % de cellules vacuolaires et 1 925 U d'amylase.

Observation nº 9.

Monsieur R..., 42 ans, est hospitalisé en mars 1967 pour un syndrôme douloureux thoraco-abdominal gauche dont l'évolution fait penser à une suppuration profonde. Après consultation chirurgicale on ne porte pas d'indication opératoire.

Au cours de son hospitalisation, il présente une pleurésie hémorragique avec réaction de rivalta positive, albumine 30 g. D'autre part, il existe une cachexie profonde.

Quelques semaines plus tard, le malade est opéré à PARIS par le Docteur MOREAUX, le 21. 6.1967, pour un syndrôme abdominal aigu avec collapsus intense.

On découvre une volumineuse cavité à contenu hématique : nécrose pancréatique et splénique. L'examen histologique est formellement en faveur d'une lésion bénigne.

Le malade décède en 1969 d'un collapsus irréversible. L'examen anatomo-pathologique permet de découvrir une masse imprécise pancréatico-splénique présentant des caractères de malignité.

E T I O L O G I E

FREQUENCE

La fréquence des épanchements séreux au cours des pancréatites chroniques est variable selon les auteurs, peut-être parce que certains incluent dans leurs statistiques les épanchements pleuraux simplement réactionnels.

Dans l'étude de GEFFROY la proportion est de 10 % (6 pour 69).

VERWAERDE dans sa thèse en compte 8 pour 48, soit 15 pour 100.

REMY et PEIFFERT ont trouvé 10 à 12 %.

LEVRAT a cité récemment 7 cas d'épanchements pleuraux sur 113 observations, soit 6, 1 %.

Le nombre des cas où l'épanchement est révélateur de la pancréatite est estimé par BENOIT à 46 %.

En fait, les observations où l'épanchement est le seul symptôme de début sont plus rares.

Personnellement, nous trouvons sur 72 cas relevés :

- 13 pleurésies
- 1 péricardite
- 5 ascites

Soit 26, 3 %

SEXE ET AGE.

Tous les auteurs s'accordent pour dire que la fréquence maximale se situe de 30 à 60 ans avec une légère prédominance de 30 à 40 ans.

A part le cas de deux enfants (en rapport avec une atteinte pancréatique familiale) nous ne trouvons pas d'observation jusqu'à l'âge de 20 ans.

La prépondérance masculine est très nette, environ 85 %. Mais ce taux est parallèle à celui de la fréquence du sexe masculin dans les pancréatiques chroniques en général.

HEULLY donne 90 % d'hommes.

VERWAERDE : 46 pour 48, soit 90 % d'hommes.

LEVRAT : 99 pour 113, soit 87, 6 % d'hommes.

ROLE DE L'ALCOOLISME.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur l'influence de l'alcool sur la pancréatite chronique.

SARLES insiste sur le rôle déterminant d'une forte consommation alcoolique quotidienne.

MERCADIER retrouve un éthylisme majeur dans 40 % des cas.

SORS et LEGER n'admettent une forte intoxication alcoolique que dans 21 % des cas et insistent sur la rareté des lésions de pancréatite chronique au cours des vérifications antomiques des cirrhotiques.

LEVRAT retrouve chez 67 malades sur 91 une consommation quotidienne de plus d'un litre et demi de vin par jour et considère que l'absence d'alcoolisme constitue un élément de pronostic favorable. Il a observé 7 améliorations et 7 stabilisations contre 5 aggravations.

La divergence des avis sur le rôle de l'alcoolisme dans la pancréatite chronique est probablement liée à la difficulté des enquêtes. Il apparaît néanmoins que les éthyliques sont plus menacés que les non buveurs.

En définitive, les facteurs étiologiques des épanchements séreux au cours des pancréatites chroniques semblent superposables à ceux des pancréatites chroniques dans leur ensemble.

LESIONS PANCREATIQUES RESPONSABLES.

La répartition se fait comme suit :

- Pseudo-kyste post-traumatique : 4
- Pseudo-kyste post-nécrotique : 11
- Pancréatite chronique non lithogène à poussées subaigues : 18, dont 12 comportent en outre un pseudo-kyste.
- Pancréatite chronique lithogène : 17, dont 8 comportent en outre un pseudo-kyste.

Pancréatite non lithogène avec actasie canalaire : 3.

Donc, sur 55 observations le pseudo-kyste est dénombré 35 fois soit 64 %.

ETUDE CLINIQUE

MODE DE DEBUT

Les circonstances de découverte peuvent être classées en trois groupes, selon que la maladie pancréatique est connue, que l'épanchement est l'accident révélateur et isolé, ou que l'épanchement vient compléter un tableau clinique jusqu'ici mal apprécié.

1) - Si la pancréatite est connue, l'origine de l'épanchement sera assez rapidement attribuée à la maladie causale. Cet épanchement survient généralement au cours d'une crise douloureuse aigue, mais il peut n'être qu'une découverte d'examen systématique.

2) - L'épanchement est isolé chez un malade n'ayant jamais présenté de signes de pancréatite. Nous avons vu plus haut la fréquence de ce mode de début. Le diagnostic est difficile, s'orientant plutôt vers une tuberculose ou un cancer.

Les délais écoulés entre la constitution de l'épanchement révélateur et l'installation des douleurs de la pancréatite sont variables, plusieurs mois à plusieurs années. Rappelons que dans notre observation, le sujet ne s'est jamais plaint de douleurs pancréatiques.

3) - Le malade présente de vagues douleurs abdominales dont on ne précise pas la cause et c'est la découverte de l'épanchement qui permet de porter le diagnostic de pancréatite chronique.

PERIODE D'ETAT

EXAMEN CLINIQUE

Les épanchements séreux des pancréatites chroniques n'ont pas de caractères cliniques particuliers par rapport aux épanchements en général. Ils peuvent se manifester bruyamment, être simplement un peu dyspnéisants ou se révéler à l'occasion d'un examen systématique.

Les épanchements pleuraux se situent le plus souvent à gauche, environ 60 % des cas. Leur siège peut varier au cours de l'évolution. Le volume est variable allant de la simple lame liquidienne à l'épanchement intarrissable, se reproduisant au fur et à mesure des ponctions. DAOUD cite un malade dont il a soustrait 15 l de liquide pleural. Dans notre observation, dix litres ont été évacués. Le plus souvent, l'épanchement est abondant.

Quand il s'agit d'un épanchement péritonéal, il est rarement isolé, souvent associé à un épanchement pleural.

Parmi les signes généraux, l'asthénie et l'anorexie sont habituelles, la température est le plus souvent normale.

Un signe constant et important est l'amaigrissement prononcé. Dans notre observation, le malade avait perdu 13 kg en trois mois et demi. Ceci peut s'expliquer par la maldigestion et la restriction alimentaire volontaire du malade, mais en l'absence de notion de pancréatite le diagnostic est plutôt orienté vers une tuberculose ou un cancer.

Pour compléter ce bref tableau clinique, ajoutons que les signes associés sont en fonction de la pancréatite chronique.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

La radiologie objective l'épanchement pleural et permet d'apprécier le refoulement du médiastin. Elle montre quelquefois des images de calcifications pancréatiques. L'étude radiologique digestive peut montrer des images indirectes d'atteinte pancréatique.

Les examens biologiques courants ne sont pas démonstratifs.

Par contre, l'étude de l'EPANCHEMENT est fondamentale et permet à elle seule de porter le diagnostic de certitude.

L'aspect du liquide est dans 73 % des cas hémorragique. La couleur est toutefois variable, séro-sanglant, rouge, brun chocolat, marc de café.

Un liquide citrin au début peut devenir hémorragique, ou inversement (cité deux fois par GEFFROY). Dans notre observation, le liquide d'ascite fut d'abord séro-sanglant puis citrin.

L'analyse chimique montre la richesse en albumine, en général supérieure à 30 g par l, et une réaction de rivalta positive.

L'analyse cytologique montre, à part l'importance du nombre des hématies, deux caractères particuliers.

Une éosinophilie marquée, pouvant atteindre 80 %. Mais, l'éosinophilie pleurale n'a pas de caractère spécifique et peut être simplement due à l'hémorragie.

Une réaction mésothélialeaspécifique également (qui atteint 92 % des éléments figurés dans une observation de BRUNET).

L'analyse bactériologique est négative sauf surinfection.

Nous voyons donc que jusqu'ici, au terme d'un examen clinique, radiologique et biologique de routine, on se trouve généralement devant un sujet qui a maigri et qui présente une pleurésie hémorragique.

Les causes de pleurésies hémorragiques sont principalement la tuberculose et les affections malignes.

COURY et CHOFFEL donnent le tableau suivant dans l'E.M.C.

Fréquence par rapport aux autres pleurésies		15 %
Affections malignes.		55, 4 %
- cancers de voisinage ou métastatiques	53, 9 %	
- mésothéliomes primitifs	1, 5 %	
Tuberculose.		16, 9 %
Autres causes infectieuses.		1, 5 %
Affections cardio-vasculaires.		9, 2 %
Etiologies diverses.		6, 2 %
Etiologie indéterminée.		10, 8 %

L'analyse ENZYMATIQUE apporte l'élément capital dans le diagnostic des épanchements séreux au cours des pancréatites chroniques : la richesse du liquide en AMYLASE.

Le taux d'amylase dans le liquide d'épanchement est habituellement très élevé.

Dans une observation de TREMOLIERES, le dosage de l'amylase pleurale s'élève à 475 000 U.S. ce qui est énorme en considérant que la normale dans le sérum est inférieure à 150 U.S. et ce qui représente plus de 3 000 fois le taux sérique.

En général, le taux d'amylse pleurale représente 10 à 20 fois le taux d'amylase sérique dosée au même moment.

Dans le liquide d'ascite, l'amylase est également élevée, mais moins que dans le liquide pleural et les comparaisons avec l'amylasémie sont rares.

Dans une observation, nous trouvons une ascite avec 560 U d'amylase alors que l'amylasémie est à 110. Mais, peu après l'amylase de l'ascite reste à 560 tandis que l'amylasémie monte à 624.

Dans notre observation, les taux d'amylase pleurale ont été successivement de 1 456 U.S. et 6 900 U.S., l'amylasémie était à 714 U.S. et 675 U.S., l'amylasurie était à 256 U.S. et 2 715 U., enfin l'amylase dans l'ascite n'a pas dépassé 488 U.S.

On estime généralement que l'activité amylasique est supérieure dans les pleurésies hémorragiques que dans les épanchements à liquide citrin, mais le fait n'est pas constant.

Dans la péricardite de WARTHER, le liquide était séro-hématique et contenait 32000 U.W. d'amylase.

Quelle est la valeur de ce diagnostic enzymatique ?

Plusieurs auteurs ont dosé systématiquement l'amylase dans le liquide pleural d'épanchements d'étiologies diverses, ils trouvent des chiffres normaux.

Nous avons relevé quelques taux d'amylase pleurale pratiqués récemment dans notre service au cours d'épanchements d'étiologies diverses et nous trouvons un taux inférieur à 115 U. Quant aux ascites, toutes cirrhotiques et éthyliques, nous trouvons une limite supérieure à 120 U.

Néanmoins, l'élévation de l'activité amylasique de l'épanchement par rapport à l'amylasémie ne paraît pas pathognomonique de la pancréatite chronique.

En effet, quatre observations d'épanchement pleural en relation indiscutable avec un cancer du pancréas ont été publiées :

RAVAULT et collaborateurs en 1964.

BROCARD, AKOUN et LESAGE en 1967.

SEGUIER et collaborateurs en 1966.

TURIAF et collaborateurs en 1968.

Dans ces quatre cas, les taux d'amylase pleurale sérique et urinaire étaient tout à fait comparables à ceux que l'on rencontre dans les pancréatites chroniques.

Les taux d'amylase montent jusqu'à 38 000 U.S. L'amylasémie ne dépasse pas 590 U.S. dans l'observation de TURIAF, elle s'élève jusqu'à 4 000 pour SEGUIER : l'amylasurie reste à 516 U.W.

L'existence de ces quelques observations montre que le taux de l'amylase pleurale ne permet pas de préjuger de la nature de l'affection pancréatique. De toute façon, quelque soit la nature de la lésion en cause, la sanction thérapeutique est chirurgicale.

L'explication de cette élévation de l'amylase dans les épanchements par cancer du pancréas était que le cancer était associé à une pancréatite chronique vérifiée histologiquement, mais dans l'observation de TURIAF, il a été démontré que les cellules métastatiques pleurales pouvaient sécréter elles-mêmes de l'amylase. L'enzymo-extraction du tissu pleural révèle un chiffre de 3, 5 U.S. par gramme de tissu.

Nous pensons qu'il faut attendre la publication de nouvelles observations de pleurésies enzymo-sécrétantes pour élargir la discussion.

Dosages de la LIPASE et de la TRYPSINE.

Les publications à ce sujet sont très rares, nous n'en avons trouvé que quatre (WARTER, TREMOLIERES, GEFFROY).

Les taux sont en principe élevés.

GEFFROY a trouvé dans un épanchement pleural hémorragique 4 022 U de lipase alors que, selon la technique employée, la normale dans le sérum est de 20 à 136 ; quant à l'activité trypsique elle ne représentait que le 10 ème de l'activité d'un suc duodénal normal.

Nous avons vu que nos chiffres dans la pleurésie et l'ascite ne dépassent pas la limite supérieure de la normale.

Il semble que pour interpréter correctement ces résultats, il faille commencer le dosage de ces enzymes immédiatement après le prélèvement.

EVOLUTION de cet épanchement.

- Dans la majorité des cas, il est récidivant, se reproduisant immédiatement après ponction évacuatrice, obligeant la répétition de ces ponctions. Des observations citent ainsi des ponctions répétées dont le total a pu atteindre 15 à 20 litres de liquide pleural. Dans notre observation, nous avons retiré 10 litres de la plèvre dont 6 en quatre jours.

- Dans quelques cas, l'épanchement semble se tarir. Il est difficile d'affirmer la réalité de cette guérison spontanée, car dans plusieurs des observations on assiste à distance, quelques semaines ou mois après, à la reproduction de la pleurésie en rapport avec une nouvelle poussée pancréatique, le liquide se reproduisant du même côté ou du côté opposé.

Ainsi dans une observation de la thèse de BENOIT, après une sédation de deux mois environ, l'épanchement a récidivé accompagnant vraisemblablement une récidive de pancréatite.

Les séquelles sont variables. Simple symphyse pleurale, comblement résiduel d'un cul de sac costo-diaphragmatique. FONTAINE rapporte le cas d'un homme présentant une pleurésie apparemment guérie après ablation d'un faux kyste du pancréas. La guérison dura un an. Le malade fut à nouveau hospitalisé pour des manifestations pulmonaires faites de vomiques brun chocolat riches en enzymes (32 770 U.W.). La radio pulmonaire montrait d'importantes séquelles pleurales droites et une opacité de la base gauche. Le malade ne survécut pas à la seconde intervention. La vérification ne retrouve pas de lésions pancréatiques capables d'expliquer les hémoptysies riches en diastase.

Cette observation fait formuler quelques réserves quant à la guérison des pleurésies des pancréatites.

P A T H O G E N I E

A l'heure actuelle, le diagnostic d'épanchement d'origine pancréatique est devenu plus facile, le nombre de plus en plus grand de cas cités en est la preuve, mais certains points de la génèse de ces épanchements restent très obscurs.

Dans le cas des épanchements pleuraux.

Parmi les mécanismes invoqués, il semble bien que l'on puisse écarter actuellement le passage de l'amylase dans la plèvre par la voie sanguine. En effet, comment pourrait-on expliquer la différence de concentration entre le liquide pleural et le sang ?

Restent deux mécanismes d'atteinte pleurale, l'un direct, faisant communiquer pancréas et plèvre par l'intermédiaire d'un faux kyste, l'autre faisant appel à la voie lymphatique.

1 - Mécanisme direct par communication transdiaphragmatique.

Il existe plusieurs voies anatomiques de communication :

Orifice oesophagien, orifice aortique, nombreux et minuscules partuis submacroscopiques.

Les sécrétions pancréatiques peuvent également gagner la plèvre après perforations diastasique du diaphragme. La trypsine aigit sur le tissu conjonctif, le rendant plus perméable et facilitant la diffusion des lésions au cours des pancréatites. Rappelons l'inflammation intense de la paroi thoracique de notre malade probablement due à la fuite de liquide riche en trypsine par le pertuis des thoracentèses.

Un bon nombre d'observations confirment la réalité de ce mécanisme direct.

Dans l'observation de Mac CLINTOCK, le pseudo kyste pénétrait dans le médiastin par l'orifice aortique du diaphragme.

Dans le cas d'EDLIN, la communication se serait faite par l'hiatus oesophagien anormalement large.

MERCADIER opacifiant un faux kyste du pancréas retrouve le liquide opaque dans une poche pleurale gauche.

Inversement, CAROLI et PARAF injectant une substance opaque dans la plèvre ont opacifié ainsi le canal de Wirsung.

Dans une observation de FONTAINE, il existait un balancement entre le volume d'un faux kyste palpable et l'abondance de l'épanchement pleural.

Certains auteurs observent une similitude entre l'aspect et la composition du liquide pleural et du liquide contenu dans le faux kyste. GEFFROY trouve au cours d'une ponction pleurale un liquide hémorragique contenant 476 U.S. d'amylase et 4 022 unités de lipase. Quelques jours plus tard, la ponction du pseudo kyste ramène un liquide en tous points comparable contenant 500 U.S. d'amylase et 3 678 unités de lipase.

Ainsi dans de nombreux cas le mécanisme direct explique logiquement la formation de l'épanchement pleural. Il existe une véritable fistulisation ou migration du faux kyste. La plèvre n'est guère qu'un réservoir.

Ce caractère migrateur des faux kystes du pancréas est encore affirmé par une observation de HEULLY qui cite le cas d'un malade souffrant de psoïtis gauche et d'un épanchement de l'articulation coxo-fémorale, qui, ponctionné, ramène un liquide séro-hématique contenant 3 200 U.W. d'amylase. L'intervention retrouve le faux kyste ayant migré dans la gaine du psoas et ayant atteint la hanche.

Mais, le mécanisme direct n'explique pas tout. En effet, il n'existe pas que des faux kystes dans l'étiologie des pleurésies secondaires aux pancréatites chroniques. Ou bien, comment pourrait-on expliquer une récidive pleurale après guérison de la lésion pancréatique ? Et même quand il s'agit de faux kystes, pourquoi une localisation sur la queue du pancréas peut-elle donner une pleurésie droite ?

Ces questions nous amènent à la théorie de la propagation par voie lymphatique.

2 - Propagation lymphatique.

Du point de vue anatomo-physiologique, la lymphe pancréatique gagne le tronc intestinal et les ganglions juxta aortiques gauches. De ces ganglions naît le tronc lombaire gauche qui se joignant au tronc lombaire droit formera le canal thoracique.

Les réseaux lymphatiques sont richement anastomosés entre eux. Le réseau sous péritonéal communique normalement avec le réseau sous pleural par des collecteurs perforants qui traversent le diaphragme.

SARLES a publié quatre observations de lymphographie dans les pancréatites chroniques. Il a constaté un retard à l'opacification du canal thoracique attribué à un obstacle rétro-pancréatique vérifié morphologiquement par un blocage incomplet du canal thoracique accompagné d'une hypertrophie des voies lymphatiques d'amont et d'une très riche circulation lymphatique anastomotique.

D'autre part, ROUVIERE considère qu'en amont d'un obstacle, la circulation peut se développer à contre courant.

On voit donc que le liquide lymphatique d'origine pancréatique peut se retrouver à l'étage pleural.

Cette lymphe peut-elle être riche en amylase ? DUMONT et MULHOLLAND l'ont démontré en cathétérisant le canal thoracique.

La lymphe recueillie avant injection de secrétine a un taux d'amylase égal à celui de l'amylase sérique. Après injection de secrétine le taux d'amylase augmente considérablement, seulement dans le liquide lymphatique.

Enfin, BONNET pense que la fuite lymphatique peut être favorisée par l'action protéolytique des enzymes, levant la barrière fibro-élastique sous pleurale et permettant le passage dans l'espace pleural.

Il semble donc que la propagation par voie lymphatique soit actuellement considérée comme possible, bien qu'elle soit moins évidente que la propagation directe.

Dans le cas des épanchements péritonéaux.

Comme pour les pleurésies, plusieurs mécanismes expliquent la formation de l'épanchement péritonéal.

Pathogénie des épanchements péritonéaux non chyleux.

1 - La rupture d'un faux kyste qui est une éventualité rare explique facilement la survenue de l'ascite.

Dans une observation de MOREAUX, le suc pancréatique sortait d'un pertuis situé sur la face antérieure de la cavité kystique. Le liquide péritonéal et le contenu de la cavité avaient le même aspect et la même activité amylasique.

2 - Le rôle de l'hypertension portale a été souligné par LEGER et FREMONT, hypertension portale segmentaire ou totale qui résulte de la compression ou de la thrombose de la veine splénique.

MOREAUX a retrouvé 5 fois sur 7 ce rôle de l'hypertension portale.

3 - Le rôle de la pancréatite reste à envisager avec BERNARD qui pense que des lésions vasculaires sous-séreuses, à type de vaso-dilatation, permettraient au liquide séro-hématique de filtrer à travers la séreuse, formant ainsi l'ascite. Les altérations vasculaires seraient liées à des réflexes neuro-capillaires à point de départ pancréatique.

Pathogénie des épanchements péritonéaux chyleux.

1 - Le blocage de la citerne de Pecquet, de l'origine du canal thoracique ou des lymphatiques mésentériques en regard de la région pancréatique explique les observations de BRAGARD, PARAF et CAROLI, et d'EVANS.

2 - Une fuite lymphatique par ulcération au cours d'une poussée de pancréatique nécrosante est vraisemblable dans une observation de MOREAUX.

En définitive, cinq mécanisme peuvent expliquer la formation de l'ascite. Cette pathogénie reste néanmoins mal résolue.

T R A I T E M E N T

Le traitement des épanchements séreux est celui de la pancréatite chronique en cours.

Traitement médical.

Nous avons vu que l'épanchement se renouvelle très facilement ; dans notre observation, l'opacité gauche remontait quasi constamment jusqu'au sommet malgré les ponctions évacuatrices. Les thoracentèses ne doivent donc pas être un geste isolé mais une préparation à l'intervention à court terme, soulageant le malade d'une dyspnée importante d'autant plus que la soustraction de plusieurs litres de liquide entraîne des déperditions protidiques considérables.

L'anti-enzymothérapie par voie générale et locale par l'inhibiteur de FREY (ZYMOFREN) ou de KUNITZ (INIPRUL) semble justifiée, généralement associée à la corticothérapie. Ce traitement a pu avoir un effet favorable sur certains épanchements mais ne peut en aucun cas entraîner la guérison définitive.

Il en est de même pour les perfusions intra-pleurales d'acide lactique, l'idée étant de traiter la pleurésie comme une fistule pancréatique.

Ainsi le traitement médical est insuffisant.

- Il laisse la lésion pancréatique évoluer pour son propre compte.
- Il ne prévient pas dans tous les cas les récidives pleurales.
- Il est inefficace dans un certain nombre d'observations.

Traitement chirurgical.

Ces malades doivent donc subir une intervention chirurgicale alors qu'ils sont fatigués et amaigris. Il faut donc une préparation courte et intensive qui doit tenter de rétablir une capacité ventilatoire satisfaisante et de restaurer un état général défaillant.

Les ponctions répétées sont indiquées pour aboutir à un assèchement provisoire de la plèvre et il faut instituer une réanimation pré-opératoire soutenue avec contrôles hydro-électrolytiques quotidiens.

Les méthodes chirurgicales :

1 - Le drainage d'une poche pseudo-kystique est un geste simple et peu choquant, mais l'avenir est compromis par la possibilité de récidive de la maladie pancréatique ou de l'épanchement (par sténose de l'anastomose).

Actuellement, le drainage est interne par dérivation kysto-gastrique ou mieux, kysto-jéjunale sur anse exclue.

2 - Les exérèses sont des interventions difficiles et choquantes. Il peut s'agir selon la localisation de la maladie de :

Duodénopancréatectomie céphalique.
Pancréatectomie caudale.
Pancréatectomie corporéale.
Pancréatectomie subtotale.

Ces interventions majeures ont le mérite de guérir l'épanchement et de guérir la pancréatite.

Les soins post opératoires sont de la plus grande importance ; réanimation précise, drainage définitif de la pleurésie, anti-enzymothérapie de couverture pendant quelques jours, surveillance de l'apparition d'un diabète post opératoire transitoire.

La mortalité post opératoire est encore lourde. Sur l'épanchement les résultats sont spectaculaires et les récidives à distance sont rares.

C O N C L U S I O N

Les épanchements pleuro-péritonéaux survenant au cours des pancréotites chroniques sont actuellement bien connus et seront de plus en plus fréquemment découverts à en juger par le nombre croissant des observations publiées qui s'élève maintenant à 72.

Leur fréquence de survenue se situe aux environs de 10 à 15 % des cas de pancréatite chronique ; mais les épanchements révélateurs de la maladie pancréatique, comme dans notre observation sont plus rares (2, 5 à 4 %).

Parmi ces épanchements, ce sont les pleurésies gauches qui sont les plus fréquemment rencontrés (60 %) vraisemblablement en rapport avec la localisation corporéo-caudale du faux kyste du pancréas. En effet, la lésion pancréatique responsable des épanchements séreux est dans la plupart des cas un pseudo-kyste isolé ou associé à des lésions inflammatoires du pancréas.

Le rôle de l'éthylisme, la prédominance du sexe masculin et de l'âge adulte sont des caractères étiologiques comparables à ceux des pancréatites chroniques dans leur ensemble.

Ces épanchements ne sont pas souvent rattachés à leur étiologie pancréatique dès le premier examen.

En effet, ils sont banals et le caractère hémorragique du liquide n'a rien de spécifique ; en outre les signes de pancréatite chronique ne sont pas toujours au premier plan, sauf l'amaigrissement.

Cet amaigrissement est quasi constant et excessivement important.

Mais en présence d'un homme de 30 à 60 ans porteur d'une pleurésie dont la cause ne peut être immédiatement rattachée à un cancer ou à une tuberculose, il faut savoir rechercher la notion de crises douloureuses, les calcifications pancréatiques, la stéatorrhée et surtout, il faut savoir demander un dosage de l'amylase dans le liquide de ponction. Cette amylase est retrouvée à un taux très élevé alors que son augmentation dans le sérum et les urines est bien moindre.

Seules les pancréatites chroniques sont responsables d'épanchements séreux avec un taux d'amylase si élevé, exception faite de très rares cas de pleurésies compliquant un cancer pancréatique.

Quant à la pathogénie de ces épanchements, deux sortes de mécanismes expliquent la propagation pancréatique sur la plèvre.

Le mécanisme direct fait état des communications entre les étages sus et sous diaphragmatiques, soit naturelles, soit provoquées par l'action protéolytique de la trypsine qui fait pénétrer par effraction le contenu d'un faux kyste dans la plèvre.

La propagation par voie lymphatique paraît moins évidente, mais l'étude de l'anatomie et de la dynamique de la circulation lymphatique prouve que la lymphe d'origine pancréatique peut se retrouver au niveau de la plèvre, cette lymphe servant de véhicule à une concentration élevée d'amylase.

La genèse des épanchements péritonéaux est moins bien connue. La rupture d'un faux kyste est rare, l'hypertension portale est retrouvée dans quelques observations, la filtration séro-hématique par lésions vasculaires est également invoquée, enfin un blocage ou une fuite lymphatiques expliquent les ascites dryleuses.

Le traitement est celui de la pancréatite et est avant tout chirurgical. Il s'agit d'une intervention difficile chez un malade à l'état général très altéré et aux fonctions respiratoires diminuées. Loin de représenter une contre indication, la pleurésie doit être un élément positif dans l'indication chirurgicale.

Le traitement médical garde néanmoins tout son intérêt pour favoriser la guérison par une bonne préparation du malade.

La technique idéale est l'exérèse de la lésion pancréatique, néanmoins comme il s'agit d'une intervention majeure on peut être amené dans certains cas à ne faire qu'un drainage interne du faux kyste.

L'évolution de la pleurésie après traitement est favorable et les récidives à distance sont rares.

En conclusion, le diagnostic étiologique d'épanchement pleuro-péritonéal au cours d'une pancréatite chronique s'établit à l'aide d'un élément biologique capital, à savoir le dosage de l'amylase. Cet examen complémentaire seul permettra un diagnostic de certitude capital pour la sanction chirurgicale qui en découle.

VU, le Président de Thèse :

VU et permis d'imprimer :
Le Doyen de la Faculté Mixte
de Médecine & de Pharmacie
de CAEN

B I B L I O G R A P H I E

ER HALDEN R. : Klinische enzymologie die fermente in pathogenese. - Diagnostik und Therapie, 1958, 372, G.

OLON K.B., SHAHON D.B. : The pathologic physiology of proteolytic enzyme induced peritonitis. - Surgery, 1960, 47, 703.

MS J., LIBERTINO J., SCHWARTZ S. : Significence of an elevated serum amylase. - Surgery., 1968, 63, 877.

OTT M., KOHLER J.J., WONG P. : Les pseudo kystes du pancréas. Analyse de 41 observations et déductions thérapeutiques. - Ann. Chir., 1968, 22, 1357-1367.

VISATOS A.S. : Pancréas polykystique. Kystes rompus dans l'abdomen et pénétration du contenu dans la plèvre droite. - Bull. Soc. Méd. Hop. Paris., 1920, 44, 1181-1191.

ERSON M.C., WRIGT P.W., BURGAN J.J. : Chronic interstitial pancreatitis. A new concept of pathogenesis. - J.A.M.A., 1961, 178, 560.

N E. : Les épanchements pancréatiques. - Gaz. Hop., 1967, 139, 16, 831-834.

N E., GROUSSIN P., GALAND A. : Ascite pancréatique primitive. - Arch. franc. Mal. App. Dig., 1967, 56, 4, 350.

IETY M., COURY Ch. : Pleurésies à éosinophiles. - Enc. Méd. Chir., 1954, 6041.

NA R.L., VILLA F., STEIGMANN F. : Massive ascites due to pancreatitis. - Amer. J. Dig. Dis., 1962, 7, 900-906.

TOS VLADIMIR. : Thoracic duct lymp. amylase in patients with chronic pancreatic disease after administration of secretin. - Am. J. of the med. Sc., 1966, 25, 660.

LE SMITH. : Ascite hémorragique et hémothorax associés à une maladie pancréatique bénigne. - Arch. Of Surgery., 1953, 52-67.

AMOU P. : Contribution à l'étude des pleurésies dans les pancréatites chroniques. - Thèse, Paris, 1965, 786, 33 p.

RARD et CADE. : Sur un point intéressant de la sémiologie du pseudo-kyste du pancréas. Les grosses variations de volume de la tumeur. - J. Méd. Lyon., 1928, 9, 459.

LGMANN F., JACOBS E., MALAISSE W. et THYS J.P. : Fistulisation pleurale d'un pseudokyste pancréatique. - Lille Chir., 1966, 21, 1,128-135.

GMANN F., JACOBS E., MALAISSE W. et THYS J.P. : Fistulisation pleurale d'un pseudokyste pancréatique. - Acta chir. belg., 1965, suppl.3, 128-135.

NARD A. : Pancréatite aigüe : la part de l'histamine dans la génèse de certains de ses symptômes. - Arch. Mal. App. Dig., 1959, 48, 714-724.

NARD A. : Valeur des tests amylasiques dans la pancréatite aigüe. - Sem. Hop., 1964, 12,

NARD A., DELATTRE A., LAMELIN P. : L'ascite dans la pancréatite aigüe. - Arch. Mal. App. Dig., 1957, 46, 995-1007.

NARD A., DELATTRE A., LAMELIN P. : La pancréatite aigüe : double syndrome rétro-péritonéal glandulaire et neurocapillaire : clinique et expérimentation. - Arch. Mal. App. Dig., 1957, 46, 1007-1024.

NARD A., DELATTRE A., LAMELIN P. : Le rôle de la trypsine dans la pancréatite aigüe. - Arch. Mal. App. Dig., 1958, 47, 507-517.

NARD A., DELATTRE A., LAMELIN P. : Sur la formation de l'ascite dans la pancréatite aigüe hémorragique. - J. Sc. Méd. Lille., 1957, 75, 371-382.

NARD A., LAMELIN P. : Mode de diffusion des lésions dans la pancréatite aigüe. Conséquences anatomo-cliniques. - Arch. Mal. App. Dig., 1964, 50, 1010-1019.

NARD A., LAMELIN P., DELATTRE A. : Les facteurs antidiffusants dans le traitement de la pancréatite aigüe. - Presse Méd., 1962, 70, 55, 2698-2700.

TAUX P. : Les enzymes du sérum. - Rev. Prat., 1962, 12, 1201-1208.

TRAND L., CARABALONA P., MICHEL H. et LAUX M. : Epanchements pleuraux d'origine pancréatique. (2 cas associés à des pseudokystes) - Montpellier Chir., 1968, 14, 2, 263-271.

RUA P.L., VILLA F., STEIGMANN F. : Massive ascites due to pancreatitis. - Amer. J. Dig. Dis., 1962, 7, 10, 900-906.

CKFORD B.J. : Traumatic pseudocyst of the pancreas with pleural effusion. Report of two cases. - Brit. Méd. J., 1948, 1,1134-1135.

SMUTH V., DESPREZ-CURELY J.P., BOURDON R., LAMBLING A. : Ascites chyleuses non tumorales. Intérêt de la lymphographie (à propos de deux observations). - An. Radiol., 1963, 6, 11-12, 817-830.

TTAR E.E. : Activité de l'amylase dans l'hémothorax associée à une pancréatite. - Arch. Int. Méd., 1962, 109, 5, 601-602.

ANCHON P. et DUPUIS J. : Les ascites chyleuses des pancréatites chroniques. - Entretiens de Bichat (Méd.), 1967, 479-484.

UMBERG L., STEIN L. : Traumatic pancreatitis complicated hy enzyme containing pleural effusion. - L. AFr. Méd. ., 1962, 36, 189.

CKUS RAFFINSPENGER : Pancréatites aigües. - New York States J. Méd., I5 oct. I948, 2252-2259.

QUIEN Y. et coll. : Les pleurésies des pancréatites. - Gaz.Hop., 1966, 138, 16, 867-869.

AGARD M., PARAF A. et CAROLI J. : A propos d'un cas d'ascite chyleuse de l'adulte secondaire à une pancréatite chronique. - Rev. Mal. Foie. 1961, 36, 4,195-202.

OCARD H. et coll. : Pleurésie hémorragique révélatrice d'un cancer du pancréas avec toux d'amylase pleurale élevé. - S, Fr. Chir. Thor., 1968, 22, 143.

OUET G. : Les épanchements pleuraux à liquide clair non tuberculeux. - Rev. Prat., 1962, I2,1573.

OUET G., CHRETIEN J., et HODAI J. : Les pleurésies des pancréatites chroniques (à propos de 4 observations d'épanchements pleuraux compliquant ou révélant une pancréatite chronique. - J. Franc. Méd. Chir. thor., 1964, 18, 137-171.

OUET G., MARCHE J., JULIEN D. : Les localisations métastatiques bronchiques, pulmonaires et pleirales des cancers. - Rev. Prat., 1965, 15, 301-307.

RD B. Jr. et COUCH O.A. Jr. : Pancréatite avec rupture de la rate et épanchement pleural hémorragique. - J. Amer. Méd. ass., 1955, 157, 1112-1113.

CHIN J.C. et BATTESTI J.P. : Les pleurésies avec élévation du taux de l'amylase pleurale. - Poumon et Coeur., 1964, 20, 373-387.

MERON J.L., ANDERSON R.P. et ZUIDEMA G.D. : Ascites pancréatiques. - Surg. Gyn. Obst., 1967, 125, 2, 328-332.

MPLEZ J., JULIEN C., POULE J., HIVET M., MARTEAU J. : Trois observations de duodéno-pancréatectomie céphalique pour pancréatite chronique. Le problème des complications caudales secondaires. 6 Rev. Méd. Chir. des Mal. du Foie, de la Rate et du Pancréas., 1964, 39, 2, 71-95.

AMPEAU M. et STROZ G. : L'inhibiteur de Kunitz dans la chirurgie du pancréas. - Ann. Chir., 1962, 16, 1,2, 51-57.

ANDELIER C. : Les épanchements pleuraux au cours des pancréatites. - Thèse Médecine Lille 1961.

OLLET H.A. and JAMES P.M. : Massive hemorrhage follorking cysto-gastrostomyfor a pancreatic cyst with a case report. - Ann. Surg., 1961, 154, 931-935.

RETIEN J. : Acquisitions récentes en pathologie pleurale. - Conc. Méd., 1970, 92, 2, 261-268.

RETIEN J. : Les pleurésies hémorragiques. - Clermond. Méd., 1964, 55, 918.

RETIEN J. et OLIO G. : Les pleurésies à éosinophiles. - Poumon et Coeur., 1963, 19, 1.

RETIEN J., PARIENTE R. : Etude cytologique des épanchements pleuraux. - Revue du Praticien., 1962, 16, 1775-1785.

AIRMONT P. : Weber eine bischer inght beebachtete form der pleurites. Munch. Méd. Wosch., 1926, 34, 1422.

AUSS R.H., WILSON D.W. : Pancreatic pseudo cyst in the medisstium. - J. Thorac. Surg., 1958, 35, 795-797.

FFEY R.J. : Unusual features of acute pancreatic disease. - Ann. Surg. 1952, 135, 715-720.

ORT M.W., BUTT H.R., BAGGENSTOSS A.H., OSTERBERG A.E., PRIESTLEY J.T., Acinar cell carcinoma of pancreas, report of case in which fuction of carcinomatons cells was suspected. - Ann. Int. Med., 1943,19, 808-816.

N : Etude des manifestations pleuro-pulmonaires d'origine pancréatique. - Thèse Strasbourg, 37;

ES V. : Pancréatites chroniques. - France Méd., 1960, 3, 111-129.

ET E., HARDY M., DUPON H., GORDEEF A., : Pancréeatite chronique familiale primitive avec ectasies canalaires (6 cas opérés). - Rev. Méd. Chir. Mal. du Foie, 1963, 38, 1, 1-22.

ET E., DUPON H. et GIRAUDET J. : Pleurésies hémorragiques d'origine pancréatique (3 observations parmi 17 cas de pancréatite familiale). - Ann. Chir. Thor. Cardio-vasc. (suppl. Ann. Chir. Janv. 1963, 17, 1-2), 2, nº1, CT 100- CT 107.

Y C., CHOFFEL C. : Les pleurésies hémorragiques. - Enc. Méd. Chir., Poumon., 6041 A 10.

DELL W.B., STUECK G.H., Mc EVOY C.D. : Chylons ascites due to a pancreatic pseudo-cyst. - Surgery., 1953, 34, 111.

LERET J., MICHEL A., CARRON J.J., SPAY G., CAMPO-PAYSAA A., MIKAELOFF P., VACHON A., GUILLEMIN A. : Les formations pseudokystiques du pancréas. A propos de 50 cas. - Ann. Chir., 1968, 22, 1011-1028.

D A. : Epanchements pleuraus des pancréatites subaigües et chroniques. - Thèse Paris, 1964, 155, 40p.

HY F. : L'amylase. - Presse médicale., 1969, 77, 44, 1575-1576.

AY C. et coll. : L'avenir des pancréatites chroniques opérées. - Arch. Franc. Mal. App. Dig., 1967, 56, 7-8, 621-644.

RD. : Epanchement pleural chronique calcifiante. - Rev. Lyonnaise de Méd. nº7, T.14, 285.

OURT A. : Le test à la secrétine et la pancréatozymine. - Rev. Méd. Chir. Mal. Foie., 1963, 38, 2, 64-72.

OURT A., DELCOURT R., WETTENDORF P. : La clearance rénale des amylases chez l'homme. - Rev. Méd. Chir. des Mal. du Foie de la Rate et du Pancréas., 1964, 39, 5, 259.

RF G. : Les pleurésies au cours des pancréatites chroniques. - Vie Méd. 1966, 47, 815-825.

UBICHET H. : Pancreatic pseudo-cyst present concept as to etiology. - Surgery., 1957, 41, 522-523.

UBILET., FISHMAN. : Huan biliary pancreatic secetion. - Amer. J. Gastro-entero., 1961, 35, 499-512.

UBILET H. et MULHOLLAND J.H. : Surgical management of injury to the pancreas. - Ann. of Surgery., 1959, 150, 854-863.

UBILET H., MULHOLLAND J.H. : Pancreatic cyst. Principles of treatment. Surg. Gynec. Obst., 1953, 96, 683.

UBILET H. et MULHOLLAND J.H. : Surgical treatment of chronic pancreatitis. - J.A.M.A., 1961, 175, 3, 177-182.

UTRU L.P., PERISSAT J. : Les opérations de derivation dans les pancréatites chroniques. Apropos de 33 observations. - Gaz. Méd. Franc., 1968, 75, 17, 3557-3561.

MONT A.E., DOUBILET H., MULHOLLAND J.H. : Lymphatic pathmoy of pancreatic secretion in man. - Ann. Surg., 1960; 152, 403-409.

MONT A.E., MARTELL A.B. : L'oedème pancréatique après ligature des canaux évacuateurs. - Ann. of Surg. 1968, 168, 2, 302-309.

MONT A.E., MULHOLLAND J.H. : Measurement of pancreatic enzymes in human thoracic duct lymph. - Gastro-enterology., 1960, 38, 954-956.

NAS J.L. : Contribution à l'étude des ascites chyleuses des pancréatites chroniques (à propos d'une observation). - Thèse Paris., 1966, nº338, 45 p.

RIEZ R., CHAMBATTE C., MOINE D., PATTIN S., et BENANOU H. : Pancréatites chroniques et pleurésies. - Sem. Hop. Paris., 1966, 42, 43-47.

RIEZ R., LAURENS A., CHRISTAU P. : Etude de 26 observations de pancréatite chronique. - Soc. Méd. Milit. Franc. Bull., 1965, 52, 85-92.

LIN P. : Mediastinal pseudo-cyst. of pancreas. Cas report an discussion Gastro-enterology., 1951, 17, 96-102.

DAHL R.H. : Mechanism of blood enzym changes following the production of experimental pancreatitis. - Ann. Surg., 1958, 148, 389.

DE N. : Studies of amylase activity in pleural effusion and ascitis. - Cancer., 1960, 13, 283-287.

DE N. : Amylase activity in Body fluids? - Cancer., 1961, 14, 1109--1114.

ANS H.W. : Pancréatite chronique, chylo-ascite et chylo-thorax indolores. Relation d'un cas. - Ann. J. Méd. Sc. Oct. 1960, 240, 4, 494--498.

GN P. : Pleurésies hémorragiques. - Rev. Prati., 1962, 14, 1583-1584.

ZOLDI J., LAUMONIER R. : Les pancréatites, étude anatochimique et expérimentale. - Masson édit. 1961.

TFANT A. : Les formes à début médiastinal, pleural et pulmonaire du cancer du pancréas. - Thèse, Lyon, 1955.

CHBEIN R. MURPHYL G.P., WILDER R.J. : The pleuropulmonary manifestations of pancreatitis. - Dis. Chest., 1962, 41, 4, 392-397. - New Engl. J. Med., 1962, 266, 715.

NTAINE R., FRANK P. : A propos du traitement des pseudo-kystes du pancréas. - 60e congrès de Chirurgie., 1958, 209-210.

NTAINE R., LANG G. et HIEBEL G. : A propos de 2 cas de kyste nécrotique et d'un cas de pancréatite chronique scléreuse compliqués d'épanchements intra-pleuraux de nature hématique. - Ann. Chir. (suppl. Sem. Hop. Paris., 1963, 17, 5-6, 261-272, 9 fig.)

NTAINE R., LANG G., HIEBELL G., BABIN S., PEREZ-DAY C. : A propos de 31 pseudokystes névrotiques du pancréas. Données cliniques et thérapeutiques. Résultats éloignés. - Lyon. Chir., 1965, 61, 496-510.

I N.M.Jc., FERRIS D.O., MORTEL C.G., WAUGH J.M. : Pseudocyst co-existen t with pancreatic carcinoma. - Ann. Surg., 1963, 158, 971-974.

SOUR P. : La séreuse pleurale et ses réactions. - Rev. prat., 1962, 12, 1553-1561.

HLING L., OPPERMANN A., FEROLDI J., LAUMONIER R., NEZELOF C., NETTE G., LEGER L., GUJET P. : Les pancréatites. Etudes anatomoclinique et expérimentale. - Actual. Ana. Path. publiées par J; Delarue et L. Fruhling., Masson, Paris, 1961. 258 p.

Y P., MICHAUD P., SAUBIER E., BRUNE J., et LACOUR N. : Les épanchements pleuraux des pancréatites (à propos d'une observation). - Lyon Méd., 1963, 209, 14, 81è-826.

BILL E., : Urinary amylase and serum amylase in patients with pancreatic carcinoma. - J.A.M.A., 1964, 188, 824.

BILL E.E., BAGGENSTOSS A.H., VAN PATTER W.G. and POWER M.H. : Acute hemorragic pancreatitis. - Gastroentérology., 1948, 11, 371-381.

BILL E.E., GROSS. : Atypical pancreatitis. - Gast. ent., 1961, 40, 627.

BILL E.E., WALTERS W. et SCANLON P.W. : Pancréatite récidivante chronique, associée à une péritonite subaigüe étendue et une ascite "chyleuse" massive récurrente chronique. - Ann. J. Méd., 1960, 28, 4, 668-670.

FFROY Y. et coll. : Les épanchements pleuraux des pancréopathies chroniques. A propos de 7 observations. - Sem. Hop. Paris., 1968, 44, 20, 1356-1368.

ARD M., LOMBARD-PLATET R., MOULINIER B., BEL A., COTON J;, LEVRAT R;, E R. : Syndrôme ascitique apparemment isolé, premier signe d'une pancréatite subaigüe. - J; Med. Lyon., 1965, 46, 1015.

NN J.E. Jr. and BAYLIN G.J. : The roentgen findings in acute pancreatitis. - Ann. j. Roentgenol., 1947, 57, 604.

LDMAN M., GOLDMAN G. et FLEISCHNER F.G. : Dosage de l'amylase du liquide pleural dans la pancréatite aigüe. - New Engl. J. Méd. 1962, 266, 14, 715-716.

BKOTO B., LEOVEY A. : Uber die in die freie Bauchhöhle perforiete Pankre ascycte. - Chirurg., 1858, 29, 266-268.

NDMAISON : Contribution à l'étude des formes anormales du cancer du pancréas. - Thèse, Lyon, 1926.

VANO L. : Sendoquinte del pancreas. Fistule pancretico bronchopulmonar. - Dic. Méd. Buenos-Aires., 1959, 31, 1049.

Y D., AMADOR E. : Acute mesenteric venous thrmbosis simulating acute pancreatitis ; the value of peritonal fluid analysis. - J. Amer. Med. Ass., 1963, 167, 14, 1734-1796.

OSS J.B. et COMFORT M.W. : Pancréatite héréditaire. - Gastroentérology., 1957, 32, 5, 829-855.

OSS R.J., NULL R., LOEB W. : Psuedocyst associated with hydrothorax. - Amer. J. Roentgenol., 1952, 67, 585-591.

ICHARD A., FEROLDI J. : Contribution à l'étude des cancers du pancréas avec pancréatite : les pancréatites para-néoplasiques. - J. Méd. Lyon., 1950, 31, 153-165.

ICHARD A., MAITREPIERRE J., BUTELAT R. : Les métastases médiastino-pleuro-pulmonaires isolées et prémonitoires du cancer de la tête du pancréas (à propos de 3 observations). - Lyon Méd., 1954, 86, 25-32.

ILLEMIN G. et coll. : Hémopéritoines spontanées au cours des hypertensions portales segmentaires par pancréatite chronique. - Arch. Franc. Mal. Appa. Dig., 1968, 57, 2, 153-162.

ILLEMIN., VIARD H., MIKAELOFF P., CUILLERET J. et SAUVAGE Y. : Hémopéritoines spontanés au cours des hypertensions portales segmantaires par pancréatite chronique. - Mém. Acad. Chir., 1967, 93, 24-25, 737-742.

BERLAND G.L. : Trasytol ein Proteinasen inhibitar bei chirurgischen. und internen Indikationen. - Med. Welt (Stuttg.), 1967, 1367-1376.

MARSTEN J.F., HONSKA W.J., LIMES B.J. : Pleural fluid amylase in pancreatitis and other diseases. - Am. Rev. Tuberc., 1959, 79, 5, 606-621.

NNA W.A. : Rupture of pancreatic cysts. Report of a case and review of the litterature. - Brit. J. Surg., 1960, 47, 495-497.

ZARD J., MODAI J. et DOMART A. : Les pleurésies révelatrices de pancréatites chroniques. - Entretiens de Bichat, Médecine, 1966, 427-432.

FFERNON EW. CASSIET A.C. : Survey of acute hemorrhagic pancreatitis. - Gastroenterology., 1958, 35, 251-255.

PP J., MERCADIER M. : Sur une statistique de 36 kystes et pseudokystes du pancréas. - Arch. Mal. Appar. Dig., 1959, 48, 187-207.

RAUD M. et GUERRIN F. : Pleurésie abondante au cours d'une pancréatite aigüe. - Arch. Mal. App. Dig., 1959, 48, 12, 1797-1799.

RNE N., RAILLAT A., FORCE L, SENEGAS J. et ROUX M. : Ascite révélatrice d'une pancréatite chronique. - J. Méd. Bordeaux., 1966, 143, 9, 1273-1281.

JLLY F., GAUCHER P., BAS M. : Etude critique des signes cliniques et biologiques des pancréatites chroniques. - IMMEX., 1968, 137.

MAN S., VILLA F., STEIGMAN F. : Les ascites d'étiologie obscure. - J.A.M.A., 1963, 183, 639.

LLENDER L.F., ADLOFF M. : Pancréatite aigüe hémorragiques. - Baillère Edit., 1963.

LLENDER L.F. et SANTIZO G. : Les pancréatites chroniques ascitogènes (à propos de deux observations). - Arch. Franç. Mal. Appa. Dig., 1966, 55, 10, 967-968.

KWORTH P., MATTHEIS H., COITH R., ALTEMEIR W. : Internal drainage for pseudocyst of the pancreas. - Surg. Gynec.obstet., 1963, 117, 327--333.

LTEN : Beitragzur rontgendiagnose der akuten pancreas affectionen. - Acta Rad., 1928, 9, 222-264.

NSEN M.N. and BABIOR M.B. : Ascites dues to chronic pancreatitis. - J.A.M.A., 1967, 201, 6, 488-489.

NIPER K., KERRISON. : Pancréatite chronique récidivante avec éosinophilie associée et épanchement pleural. - Amer. J. Méd., 1965, 19, 4, 648-651.

LIEBE., HOFFMANN. : Pankreaskoliken bei pankreassteinen. - Dtsch med. Wschr., 1941, 67, 1385-1387.

LSER M.H., ROTH JLA., BOCKUS H.L. : Relopsing pancreatitis with pseudo-cyst of pancreas and enzyma-containing pleural effusion. - Gastro-enterology., 1955;28, 5, 842-849.

ES S. : Some infrequenthy emphosized cases of pleural effusion. - G.P. Kausas. M., 18, 138, 1858.

TTH L.M., ZOLLINGER R., Mc CLEERY R.S. : Peritoneal fluid amylase determination as an aid in diagnosis of acute pancreatitis. - Arch. Surg., 1950, 61, 930.

RN E. : Möglichkeiten und Grenzen der Fermendiagnostik chirurgischer pankreas er Krankungen. - Langenbek's. Arch. Klin. Chir., 1955, 282, 565.

RTE W. : Le traitement des kystes du pancréas et des pseudo-kystes. - Deutsh Med. Wschr., 1911, 12, 536-538.

NY P. et coll. : Les pleurésies hémorragiques. - Nancy. Imprimerie George Thomas., 1965, 112 p.

ANGERON P. : Pancréatite calcifiante avec obstruction canalaire et hydropancréatose (épanchements pleuraux récidivants). Journ. des Sciences Méd. de Lille., 1960, nº 8-9.

ANGERON P., PREVOST A.G., OUDAR H. : Pancréatite calcifiante avec obstruction canalaire et hydropancréatose. Epanchement pleural à éosinophiles. - Presse Méd., 1959, 67, 57, 3131-2134.

EGER L., GUYET : Lésions kystiques et pseudokystiques du pancréas. - Presse Méd., 1958, --, 1875.

EGER L., GUYET P. : Les pancréatites - étude anatomoclinique et expérimentale. - Masson Edit., 1961.

EGER H., LEGER L. : Essai de classificationanatomopathologique des pancréatites chroniques. Confrontation avec les aspects pancréatographiques. - Presse Méd., 1956, 94, 2168.

EGER L., GUYET P. : Lésions kystiques et pseudokystiques du pancréas. Essai de regroupement à orientation thérapeutique. - Presse Méd., 1957, 66, 1875.

EGER L., GUYET-ROUSSET P., CAZES B. : Modalités évolutives de la lithiase du pancréas. Apparition retardée par rapport au syndrôme clinique. Disparition spontanée possible. - Presse Méd., 1962, 70, 169.

EGER L., PERROTIN J., DETRIE P., LEBEL M., MEYER., LEMAIGRE G., : Pancréatites chroniques familiales. A propos de lésions similaires observées chez deux frères. - Presse Méd., 1962, 70, 1257.

EGER L., POIRIER A., DUBOST C., FREMONT M., BOUTELIER P. : La pancréatite chronique, étape ultime de la pancréatite aigüe. En faveur de l'unicité de la pancréatite. - Presse Méd., 1962, 70, 208.

EGER L., PREMONT M. et BENSAHEZ H. : Ascite et pancréatite chronique. - Presse Méd., 1962, 70, 50, 2391-2393.

EVRAT ., DESCOS L., MOULINIERB., PASQUIER J. : Evolution du long cours des pancréatiques chroniques (A propos de 113 observations). - Arch. Franç. Mal. Appar. Dig., 1970, 59, nº 1-2, 5-18.

IPP W.E., AARON A.H. : Acute pancreatitis : further observation of value in its recognition. - N.Y. Méd. J., 1950, 50, 2043-2047.

OEFFLER W. : Du diagnostic des pancréatites aigües. IIIe congrès européen de la société nationale de Gastro-entérologie. - Bologne., 1952, 353.

CLINTOCK J.P., Mc FEE J., QUIMBY R., : Pancreatic pseudocyst presenting as a mediastinal tumor. - J.A.M.A., 1965, 192, 573.

DERMOTT W.V. Jr : Portal hypertension secondary to pancreatic disease. - Ann. Surg., 1960, 152, 147.

GEACHLIN R.C., ADAMS M.R. : Serum amylase and lung cancer. - Cancer., 1957, 10, 497-499.

GEACHIN R.L. and HARGAN L.A. : Renal clearance of amylase in man. - J. Appl. Physiol., 1956, 9, 129-131.

APPEY J.H., HAYNES B.W., MALLAN J., DE BAKLEY M. : Pseudocyst of the pancreas associated with hydrothorax. - Amer. Surgeon., 1955, 21, 601-614.

ISE P. : Pleurésie associée à une pancréatite chronique. - J. Franç. Méd. Chir. Thor., 1965, 19, 7, 757-765.

AISSE W. THYS J.P. et JACOBS E. : Les manifestations pleuro-pulmonaires des affections pancréatiques. - Acta gastroentérol. belg., 1967, 30, 1, 73-81.

LET-GUY P., MERCADIER H. : Kystes et faux kystes du pancréas. - Rapport au 60e Congrès Français de Chirurgie., 1958.

LET-GUY P., MICHOULIER : Résultats et indications du traitement chirurgical des pseudokystes du pancréas. - 60e Congrès Français de Chirurgie. - Paris 6-11, X.1958, 227-300.

ONNIER M. : Contribution à l'étude de l'amylasémie et de ses variations pathologiques. - Thèse Paris., 1962.

TINOLI J.H. : Les pleurésies des pancréatites. - Thèse Médecine, Nancy, 1967.

VAND R. : L'épanchement pleural des pancréatites chroniques. - Mé . et Hyg., 1965, 23, 699-781.

ADIER M. : Traitement chirurgical des formations kystiques et pseudokystiques du pancréas. - 60e Congrès Franc. de Chir. Paris., 1958, 124-225.

ADIER M. et coll. : Les drainages et dérivations du canal de Wirsung dans le traitement des pancréatiques chroniques. A propos de 115 observations . - Ann. Chir., 1968, 22, 21-22, 1279-1284.

IER M. et VAYRE P. : Deux observations de pleurésie hémorragique abondante et récidivante révélatrice d'une pancréatite chronique. - Mem. Acad. Chir., 1968, 94, 4-5, 152-158.

ERS S.G., BROWN J.R., BOONE R., HENDERSON H. : Clinical manifestation of pancreatitis. - Gastroentérology., 1955, 28, 803.

HOULIER J. : La pancréactectomie d'amont dans le traitement des pseudokystes et des fistules pancréatiques. - Thèse, Lyon, 1958, 192 p.

HOULIER J., GIURIA F., INFRANZI A., FEROLDI J., MALLET-GUY P. : Etude expérimentale des pseudokystes du pancréas. - Bull. Soc. int. Chir., 1961, 20, 92-101.

UERES J., FABRE P., FREGEVU Y. et AZAIS : Pleurésie enzymatique au cours d'une pancréatite aigüe récidivante. - J. Franc. Méd. Chir. Thor., 1964, 18, 4, 499-506.

UERES J., JOVER A., ABOU P. : Intérêts et limites du dosage de l'amylase au cours des épanchements pleuraux (à propos de 122 pleurésies et 211 dosages). - Soc. Méd., Chir. Pharm. Toulouse.,1968.

CHELL C.E. : Pancréatite récidivante avec épanchements péricardique et pleural, à rechutes. - Ann. of Int. Méd., 1964, 60, 6, 1047--1053.

AI J. et CHRETIEN J. : Les pleurésies des pancréatites. - Gaz. Méd. France. - 1965, 72, 22, 3853-3868.

AI J., HAZARD J., DOMART A. : Epanchements pleuro-péritonéaux révélateurs de pancréatites chroni ques. Intérêt du dosage de l'amylase dans les épanchements séreux. - A propos de 3 observations. - Bull. Mém. Soc. Méd. Hop. Paris, 1965, 116, 12, 1217-1230.

NE D. et coll. : Deux cas de pleurésie hémorragique ; complication de pancréatite chronique. - Mém. Acad. Chir., 1967, 93, 28-29, 865-870.

DOR, PORCHER, OLIVIER : Radiodiagnostics urgents. - Masson., 1943,1 vol.

EAUX J., CLOT J.P., MERCADIER M. et HEPP J. : Pancréatites et épanchements. - Ann. Chir., 1966, 20, 5-6, 414-423.

DY F.P. : Description des pleurésies révélatrices des pancréatites chroniques. - Thèse, Paris, 1965, 547, 51 p.

VIER, WELTI, ARVAY : Radiodiagnostic de la pancréatite aigüe. - Presse Méd., 1952, 60, 74.

TON JR., PAYNE JM. : A statistical reviews of 307 established cases of acute pancreatitis. - S.G.O., 1948, 86, 69.

IFFERT G., MARTIN C., NOEL J., MARTINOLI J. et REMY M. : Les pleurésies avec élévation du taux de l'amylase pleurale (à propos d'une observation.) - Ann. Méd. Nancy., 1966, 5, 953-961.

MBERTON A.H. : Serum amylase levels after acute perforations of the duodenum. - Proc. Mays Clin., 1950, 25, 5-8.

RRET M. : Contributions à l'étude des épanchements pleuraux d'origine pancréatique et à leur traitement par les anti-enzymes. Thèse, Lyon, 1963. - Lyon Méd., 1963, 94, 33, 256.

RRY T.T. : Role of lymphatic vessels in transmission of lipase in disseminated pancreatic fat necrosis. - Arch. Path., 1947, 43, 456.

ILLIPS S. : Case of fatal pancreatic cyst of enormans size simulating ascitis. - Transaction of the Clinical Society of London., 1901, 34,53.

ARD R., CORNET E. : Dilatation kystique congénitale des canaux pancréatiques. - Arch. Mal. App. Dig., 1956, 45, 214-219.

UCHU M. et coll. : Pleurésie à enzymes pancréatiques révélatrice d'une pancréatite chronique latente. - S. Méd. Lyon., 1968, 49, 1134, 3-16.

ILLEUX et HENRY : Kystes du pancréas et faux kystes. - Encylopédie Méd. Chir. Pancréas., 2506, A 10.

PEL M.H. : Some migratory aspects of inflammatory collections of pancreatic origin. - Radiology., 1959, 72, 3, 323, 329.

VOST A.G., LANGERON P. : Traumatisme du pancréas tardivement révélé par un hématome enkysté de l'arrière cavité des épiploons. - Arch. Mal. App. Dig., 1959, 49, 1004-1007.

MBERT P. : Etude semiologique des faux kystes du pancréas. (Thèse, Med. Paris, 1960.

BER G., LAMY P., DEBRY G. : A propos des formes thoraciques des cancers du pancréas. - Rev. Méd. Nancy., 1958, 83, 682.

AULT P.P., LEJEUNE E., BOUVIER M., RUITTON P., VAUZELLE J.L., BERTRAND J.M. et PELLET M.V. : Pleurésie hémorragique métastatique avec taux élevé d'amylase au cours d'un cancer pancréatique.

AULT P.P., ROCHE L., BOURRET ., DESPIERRES G. : Pleurésies hémorragiques chroniques d'allure primitive (hématome pleural de Dieulafoy). - Lyon, Méd., 1944, 172, 553.

M., PEIFFERT G. : Les épanchements d'origine pancréatique. - IMMEX., 1968, 151.

TERICH R. : Enzymopathologie. Enzyme in Klinik und Forschung. - Springer., 1958, 703 p., Berlin.

ION P. et coll. : Manifestations pleuropulmonaires des affections pancréatiques non tumorales de l'adulte. - Lille Chir., 1965, 20, 1, 29-37.

AT G., SEPETJIAN M., MONIER J.C. et PORRET G. : Pleurésie hémorragique à mycoplasma pneumoniae. Un cas chez l'adulte. - Presse Méd., 1969, 77, 56, 2153.

MAN D.M., KOWLESSAR O.D. SLISENGER M.H. : Pulmonary manifestations of pancréatitis. - New Enz. J. Med., 1960, 263, 294-296.

MAN M. : Disturbances of the pancreas and the use of the amylase test. Amer. J. Surg., 1949, 78, 256-258.

O., PIRONTI : Fistola pancreatico pulmonare. Minerva Médica., 1960,51, 2537.

DT M.C. : Contribution à l'étude des épanchements pleuraux des pancréatopathies chroniques. - Thèse, Paris, 1967.

MBIER Y. : Traitement chirurgical de la pancréatite chronique par la triple dérivation totale pancréato-bilio-digestive. - J. de Chirurgie, 1968, 6, 529-536.

JOSE D. et coll. : Primary carcinoma of the liver. - Amer. J. Dig. Dis., 1965, 10, 657-674.

ES J.C. : Pancréatites chroniques. - Thèse, Marseille, 1959, 37.

ES H., MARTIN M., CAMATTE R., SARLES J.C. : Le démembrement des pancréatites. Les pseudokystes des pancréatites aigües et des pancréatites chroniques. - Presse Méd., 1963, 71, 237.

ES H., MERCADIER M. : Les pancréatites chroniques de l'adulte. - 1 vol., l'Expansion édit. Paris, 1961.

ES H., PASTOR J., PAULI Melle : l'exploration fonctionnelle du pancréas par tubage duodénal. - Rev. Med. Chir. Mal. Foie., 1963, 38, 2, 108-119.

ES J.C., PIETRI H., SARLES H. : La lymphographie dans la pancréatite chronique de l'adulte. - Presse méd., 1965, 50, 2885-2888.

RLES H., SARLES J.C., CAMATTE R., MARTIN M. : Kystes ou pseudokystes du pancréas. - Vie Méd., 1966, 47, 503-513.

RLES H., SARLES J.C., GUIEN C. : Le diagnostic clinique et radiologique des pancréatites chroniques. - Rev. Prat., 1959, 9, 2177-2196.

RRAZIN A. : Les pleurésies d'origine pancréatique. - Concours méd., 1966, 88, 42, 6157-6161, 1.

RRAZIN A., LEROHELLEC G. Mme, BOUSQUET O., NAUDY F.P., DEPARIS M. : Pleurésie et syndrome pleuro-péritonéal révélant une affection pancréatique chronique. - Bull. Mém. Soc. Méd. Hop. Paris., 1965, 116, 12, 1209-1216.

RRAZIN A. et QUEVAUVILLIERS J. : Les épanchements pancréatiques chroniques. - Rev. Praticien., 1966, 16, 25, 3363-3366.

UBIER E., VIARD H., TERMET H. : A propos de deux cas de pseudokystes du pancréas à symptomatologie thoracique.-Arch. Mal. App. Dig., 1962, 51, 207-212.

UNDERS S.J., LANZKOWSKY P. : Haemorragic pleural effusion in acute pancreatis. - South african MJ., 1956, 30, 1069.

HARLES F.H., SALTER W.T. : Tumor amylase : general propertics and estimation of activity. - Amer J Cancer., 1934, 20, 613-621.

HIEPPATI E. and VERNENGO M.J. : El derrame pleural en las pancreatitis agudes. - Bol y trabl. Acad. argent. cir., 1946, 30, 1115.

HMIDT E.H. et WHITEHEAD R.P. : l'ascite : complication de la pancréatite chronique. - J.A.M.A., 1962, 180, 7, 533-535.

ARAFAEV A.G. : Epanchements pleuraux accompagnant une pancréatite aigüe. - Klinitchescaïca med. (Moscou), 1961, 2, 134-138.

ERRIDAN, EVANS : Pancreatic pseudo cyst of ascaris origin. - Annales of surgery., 1953, 138, (5), 801-804.

GUIER F., GODEAU P., HERREMAN G., KALIFAT R. et DELLUC G. : Epanchement pleural à activité amylasémique élevée et cancer pancréatique. - Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris., 1967, 118, 14, 1287-1298.

ITH E.B. : Ascite hémorragique et hémothorax associés à une maladie pancréatique bénigne. - Arch. Surg. Chicago., 1953, 67, 1, 52-56.

'AULT R., GIELIS P., CUHOR E. : Considération sur les faux kystes du pancréas. - ARch. Mal. App. Dig., 1959, 48, 129.

E S. : Epanchement pleural hémorragique récidivant et éosinophilie accompagnant la pancréatite. - Acta chir. Scand., 1966, 131, 4, 352-356.

DION A.B. : Suben aneous fat necrosis associated with acute pancreatitis. - J.A.M.A., 1960, 173, 765.

UET A., LEDUC M., LELIEVRE G., FOISSAC-GEGOUX P., VAMBERQUE F. : Pleurésies tumorales avec activité amylasémique élevée du liquide pleural. - Soc. de Path. Thor. du Nord, 1966.

TS G. (de) and MACKENZIE W.D. : Acute pancreatic necrosis and its sequelec. Ann. Surg., 1932, 96, 418.

L M.E. : Ascites : Etiologie considerations with emphasis on the value of several laboratory findings in diagnosis. - Amer. J. Med. Sci., 1959, 237, 727-741.

OLOIX J. : Les aspects de la pancréatite chronique et du cancer pancréatique en médecine générale. - Thèse, Paris, 1964.

UAIR K. : Chylothorax following traumatic pseudocyst of pancreas. - Brit. J. Surg., 1946, 33, 297-298.

OLIERES J., LE QUINTREC Y., LAMBLING A. et CARAYON P. : Epanchements pleuraux au cours des pancréatites. Traitement par perfusion intra-pleurale d'acide lactique. - Bull. et Mém. Soc. Méd. Hop. Pairs., 1965, 116; 12, 1231.

ON A. : Pancréatites chroniques. - E.M.C. Foie., fasc.7015. A10. 10-1961.

ON A. et coll. : Pleurésies à enzymes pancréatiques apparue après ablation d'un kyste du pancréas. Etude de l'influence des anti-enzymes sur son évolution. - Lyon med., 1963, 94, 10, 581-587.

ON A., BADY B., TETE B. et LEVRAT R. : Les pleurésies d'origine pancréatique. Rev. Lyon. Med., 1963, 12, 15, 869-880.- Lyon Méd. 1964, 96, 19, 1316.

ON A., GUILLEMIN G., BRAILLON G., BADY B., RICCAG. : Les pleurésies à enzymes pancréatiques. Influence desantienzymes sur leur évolution (à propos d'une observation). Arch. Mal. App. Dig., 1962, 51, 11, 1415-1417.

AERDE : Thèse, Caen, 1969.

TTORI M., PASCOET : Pleurésies hémorragiques et pancréatites chroniques. A propos d'une observation. - Soc. de chir. de Lyon, 1967.

TTORI J., PASCOET G. et BRUNEL M. : Pleurésie hémorragique et pancréatite chronique. A propos d'une observation. - Lyon, Chir., 1967, 63, 4, 612-613.

REMBOURG H., LEKIEFFRE J., BERTRAND M., DELBECQUE H. : Epanchement pleural au cours d'une pancréatite subaigüe. - Lille, Méd., 1966, 11, 4, 467-472.

RREN K., ATHANASSIADES S., FREDERIK P., KUNE G. : Surgical treatment of pancreatic cysts : review of 83 cases. - Ann. Surg., 1966, 163, 886.

RTER J., MANTZ J.M., SACREZ A., TEMPE J.D. : Ascite hémorragique d'origine pancréatique. Intérêt primordial de l'enzymo-diagnostic. - Soc. Méd. Strasbourg. Séance du 2 .6.1964.

RTER J., METAIS P., WEIL J.P., STORCK D. : L'enzymo-diagnostic de certains épanchements au cours des maladies du pancréas. - Rev. Intern. Hépat., 1962, 12, 8, 1033-1043.

RTER J., MOISE R., ASCH L., STORCK D., GILLET B. : Nouvelle observation de pleurésie pancréatique. - Strasbourg Méd., 1963, 123, 6,534-542, ou 14, 534-542.

RTER J., WEIL J.P., METAIS P., STORCK D., JMBS J.L. : L'enzymo-diagnostic de certains épanchements en pathologie pancréatique. - Soc. Méd. Strasbourg, séance du 30.6.1962, C. Rendu de Presse Méd., 1962, 70, 2301.

RTER J., WEIL J.P., STORCK D. : Epanchement péricardique d'origine pancréatique. - Presse Méd., 1962, 70, 6, 255-257.

BER G. : Contribution à l'étude des pleurésies pancréatiques. - Thèse, Strasbourg, 1963.

ISS M.J., EDMONSON H.A., WERTMAN H. : Elevated serum amylase associated with bronchogénic carcinoma : report of case. - Ann. J. Chir. Path., 1965, 21, 1057-1061;

RNER H. : Pancréatogène pleuritis. - Z. l. Inn. Méd., 1942, 70, 255--257.

IZ J.P., REY Ph. : Les pleurésies d'origine pancréatique. - Sem. Hop. Paris., 1964, 40, 1683.

IZ J.P., COPIN G., MIECH G. et WEISS A.C. : Les manifestations pleuro-pulmonaires d'origine pancréatique et leur traitement médico-chirurg cal. - Ann. Chir. (suppl. Sem. Hop. Paris)., 1967, 21, nº21-22, 1313-1322.

TZ J.P., REY P.L., MIECH G. et WEISS A.G. : Les pleurésies enzymatiques graves d'origine pancréatique et leur traitement chirurgical - Ann. Chir. Thor. Cardiovasc., 1963, 2, 466-469.

LLINGER R.M., KEITH L.M., ELLISON E.H. : Pancréatitis. - NEW England. J. Med., 1954, 251, 497-202.

-:-:-:-:-:-:-:-